

ÁDÁM VERONIKA

# Mindennapi kenyerünk, mindennapi kalóriánk



Ádám Veronika  
kutatóorvos, biokémikus  
az MTA levelező tagja

Az emberiség fejlődéstörténete során a legkeményebb és legkeservesebb harcát a napi betevőfalat megszerzéséért vívta. Azt gondolhatnánk, hogy ezt a harcot a 20. század végére, a 21. század elejére világméretekben megnyertük. A helyzet azonban ellentmondásos, mert világunkban egyszerre van jelen az éhínség és a bőség. Az emberiség egy része, nyolcszázmillió ember alultáplált, közülük háromszázmillió éhezik, és naponta huszonháromezer ember pusztul el éhhalálban, míg a világ gazdagabb felén évente sok százezer ember korai halálát okozza a bőség, a szinte járványszerűen terjedő elhízás és a nyomában járó civilizációs betegségek. A Föld szegényebb felén élők számára a pusztta létfenntartás jelent szinte megoldhatatlan gondot, míg a gazdagabb országokban élők közül sokan reménytelennek érzik harcukat a gyarapodó kilóikkal.

Az előadásban az anyagcsere biokémiájáról szeretnék beszélni, és azt bemutatni, hogy táplálkozásunk, mindennapi kenyerünk, illetve a táplálék abszolút vagy relatív hiánya hogyan befolyásolja egyes szerveink működését, és ezen keresztül egész életünket. Továbbá, hogy melyek azok a folyamatok, amelyek következtében az emberi szervezet a végletekig képes a hiányhoz, az ínséghez alkalmazkodni, de nem tudja megvédeni magát a túltáplálás, az elhízás következményeitől.

1949-ben született Nagykánizsán. 1973-ban kapott általános orvosi diplomát a Semmelweis Orvostudományi Egyetemen. 1982-ben az orvostudomány kandidátusa, 1989-ben akadémiai doktora lett; 2001-től az MTA levelező tagja.

Pályáját a Gyógyszerkutató Intézetben kezdte, majd a SOTE II. számú Biokémiai Intézetében dolgozott. 1973 óta a Semmelweis Orvostudományi Egyetem oktatója, 1990-től tanszékvezető egyetemi tanár; 1996–1999 között, valamint 2003-tól a SOTE tudományos rektorhelyettese. Vendégkutató volt Londonban a King's College-ban és az Institute of Psychiatryban, valamint New Yorkban a Center for Neurochemistryben. Tudományos munkája mellett biokémiát oktat magyar és angol nyelven orvostanhallgatóknak.

Számos hazai és nemzetközi tudományos társaság tagja, az Európai Neurokémiai Társaság főtákará, a Nemzetközi Neurokémiai Társaság elnökségi tagja.

Főbb kutatási területe: a neurokémia, közelebbről a mitokondriumok és az oxidatív stressz szerepe a neurodegeneratív betegségek és az ischemias agykárosodás kialakulásában.



### Szénhidrátok:

szerves molekulák, szénből, hidrogénből és oxigénből állnak. Általános képletük  $C_nH_{2n}O_n$ . A szervezetben a szénhidrátok részint mint energiaadó tápanyagok (például glikogén, glükóz, fruktóz), részint mint szerkezeti elemek (például cellulóz a növényi sejtekben) vannak jelen. Kapcsolódhatnak fehérjékhez, ekkor glikoproteineknek, vagy lipidekhez, ekkor glikolipideknek hívjuk őket.

### Anyagcsere:

azon biokémiai folyamatoknak az összessége, melyek során a szervezetbe bekerülő vagy ott raktározódó tápanyagok lebomlanak, energiát termelnek, illetve egymásba átalakulnak, azaz új anyagok szintetizálódnak belőlük.

### ATP:

adenozin-trifoszfát, adeninből, ribózból és a ribózhoz kapcsolódó három foszforsav-molekulából áll; nukleotid, a kémiai energia hordozója a sejtben.

## Az anyagcsere

A következőkben a három legfontosabb tápanyagféleség, a **szénhidrátok**, a zsírok és a fehérjék **anyagcsere**jé közül elsősorban az energiatermelésben legfontosabb szerepet játszó *szénhidrátokra és zsírokra* koncentrálunk. A szénhidrátok és a zsírok lebontása során – szén-dioxid és víz keletkezése közben (a szén-dioxidot kieléjezzük, a vizet pedig szervezetünkben felhasználjuk) – energia keletkezik. A sejtek számára a hasznosítható energiát az **ATP** termelése jelenti (1. ábra).

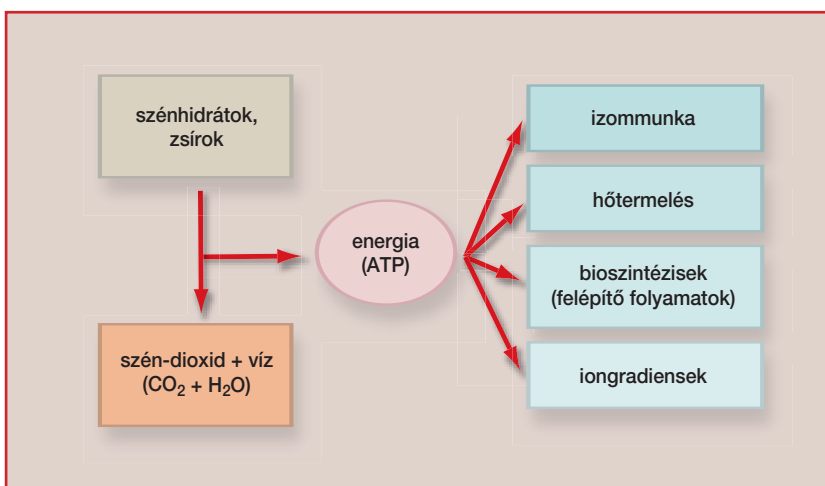
Ez a vegyület az *univerzális energiavaluta*, amelyet a szükségletek kielégítésére használunk. Mire költi a szervezet energiáját? Elsősorban izommunkára, tágabb értelemben mozgásra, a szintetikus (felépítő) folyamatok energiaigényének fedezésére; két molekula tejsavból egy molekula glükóz előállítása például hat ATP-t igényel. Szövetünknek az állandó belső környezet fenntartásához hőt kell termelnie, vagy ellenkezőleg, hőt kell leadnia, ez a hőszabályozás szintén energiaigényes folyamat. Az utóbbi évtizedek felismerése, hogy a szervezet hatalmas energiákat fordít iongradiensek, azaz egyenlőtlen ionmegoszlási viszonyok létrehozására a membránok ellentétes oldalán. Ezeket az iongradienseket használjuk fel gyakran különböző molekulák, például idegingerület-átvivő anyagok transzportjára.

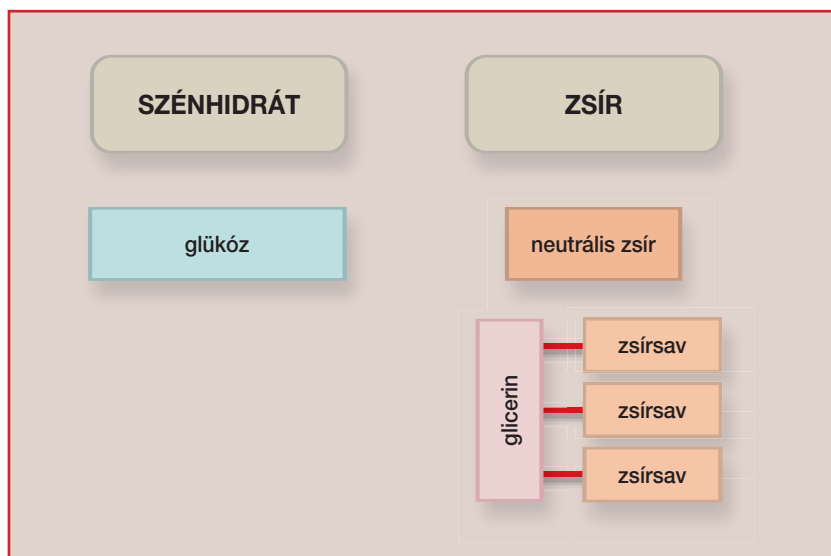
A kémiai kötésben lévő energia tehát másfajta kémiai energiává vagy az izomban mechanikai energiává alakul át. Egy speciális esetben *az ATP fénykibocsátásra is felhasználható*, vagyis át tud alakulni fényenergiává is: a szentjánosbogarak nyári estéken látható fényfelvillanásai is olyan reakció eredményei, amelyben az ATP adja az energiát.

A glükóz hat szénatomos szénhidrát, úgynevezett hexóz, míg a neutrális zsírok vagy trigliceridek három zsírsavmolekula egy glicerinhez való kapcsolódásának eredményeképp jönnek létre (2. ábra). A glükózon kívül étrendünk más hasznosítható szénhidrátokat is tartalmaz, de mindegyikükre jellemző, hogy ezek az anyagcsere során glükózzá képesek átalakulni.

A *tápanyagok energiatartalmát* kilokalóriában szoktuk kifejezni. Egy kilokalória az az energiamennyiség, amely 1 liter víz hőmérsékletének 1 °C-

1. ábra. A legfontosabb energiatermelő és -felhasználó folyamatok





2. ábra. A legfontosabb tápanyagok az emberi szervezetben

kal való emeléséhez szükséges. A szénhidrátokból 4,1 kcal/g, a neutrális zsírokból 9,3 kcal/g, a fehérjékből 4,1 kcal/g, az alkoholból pedig 7,2 kcal/g energia szabadul fel.

## Az aerob energiatermelés

Hogyan is történik az energiatermelés a sejtekben aerob körülmények között, azaz oxigén jelenlétében? Mind a szénhidrátok, mind a zsírok oxidációja egy közös útvonalban találkozik, mindkét folyamat acetyl-CoA keletkezésével jár. Az acetyl-CoA a citromsav-ciklusba csatlakozik, amit mi, magyarok, szívesen hívunk **Szent-Györgyi–Krebs-ciklus**nak két felfedezőjéről. Szent-Györgyi Albert a Nobel-díjat itthon végzett kutatásaiért kapta, de nemcsak a C-vitamin felfedezéséért, hanem, ahogy az indoklás fogalmaz: „A biológiai oxidációs folyamatok felfedezéséért, különös tekintettel a C-vitaminra és a fumársav katalízisére.” A **citrátkör** Szent-Györgyi Albert által az 1930-as években leírt útvonala a mai biokémia-tankönyvekben is pontosan úgy szerepel, ahogy azt Szent-Györgyi a Nobel-díj odaítélése alkalmából tartott előadásában bemutatta.

A Szent-Györgyi–Krebs-ciklus az a körfolyamat, ahol minden tápanyag lebontási útvonala összefut, belőlük szén-dioxid, az oxidáció során pedig protonok és elektronok, kissé pongyola megfogalmazásban hidrogének képződnek. Ezek a hidrogének a mitokondrium belső membránjában elhelyezkedő elektrontranszport-láncba kerülnek, és a hidrogén oxidációja eredményeképpen víz képződik. A vízképződés során felszabaduló energiát fordítjuk ATP-szintézisre, illetve a kémiai kötés létrehozása céljára nem hasznosítható energia hő formájában szabadul fel. Fontosnak tartom megjegyezni – utalva a korábban elmondottakra –, hogy a hidrogén oxidációja során felszabaduló energia először egy hidrogénion- (proton-) gradiens létrehozására fordítódik, majd ennek az egyenlőtlen ioneloszlásnak az ener-

**Citrátkör, Krebs-ciklus, Szent-Györgyi–Krebs-ciklus:** enzimreakciók ciklikus rendszere, melyekben az acetyl-gyök oxidálódik szén-dioxiddá. A folyamat első lépésében citrát képződik, innét az elnevezés: citrátkör. Az oxidatív lépések során képződő hidrogén a terminális oxidációs láncban oxigénnel vízzé alakul.

**Mitokondrium:**

kettős membránnal körülvett sejtszervecske az eukarióta sejtek citoplazmájában. A citrátkör, a zsírsavoxidáció, az elektrontranszport-lánc és az oxidatív foszforiláció enzimait tartalmazza.

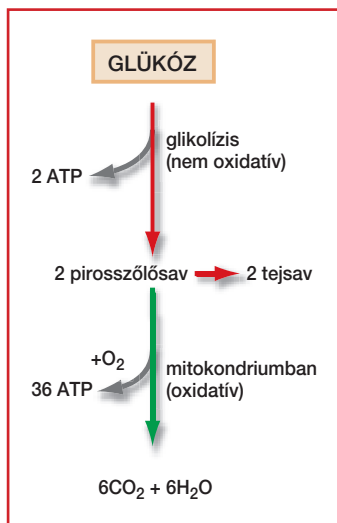
giáját használja fel egy enzim az ATP szintézisére. Ennek a folyamatnak a felfedezéséért is Nobel-díjat adtak.

Ezek a folyamatok a sejten belül egy speciális sejtorganelumban, a **mitokondriumok**ban történnek. A mitokondriumok 1  $\mu\text{m}$  átmérőjű, baktérium méretű organelumok, legfontosabb, de nem kizárólagos szerepük az, hogy a sejtlégzés során a sejt számára ATP-t szintetizáljanak. Itt használódik el a légzés során a szervezetbe jutott oxigén, és itt keletkezik a kilégzéssel eltávolított szén-dioxid – ez a folyamat a *sejtlégzés*. Az emberi szervezet sejteiben több száz, esetleg több ezer mitokondrium található – minél intenzívebb anyagcserét folytat egy sejt, annál több mitokondrium található benne.

A mitokondriális oxidáció során tehát a tápanyagok szén-dioxiddá és vízzé bomlanak le. Ennek bizonyos állatokban külön jelentősége is van, például a teve víztartaléka a zsírok oxidációjából származik: púpjában zsír raktározódik, amit oxidál, és miközben ez biztosítja a mozgáshoz szükséges energiát, az ATP-t, vizet is produkál, amire a sivatagi körülmények között óriási szükség van.

Tekintsük át kicsit részletesebben a glükóz lebontását. Oxigén jelenlétében a glükózból piroszölősav, majd a mitokondriumokban acetyl-CoA képződik, ami a citrátkörben és a terminális oxidáció folyamataiban oxidálódik, összességében 36 ATP molekulát képezve glükózonként. Ez a glükóz-oxidáció energiamérlege aerob körülmények között, a mitokondriumokat tartalmazó sejtekben.

## Az aerob és az anaerob anyagcsere összehasonlítása



3. ábra. A glükóz lebontásának anaerob (nem oxidatív) és aerob (oxidatív) szakasza

A fentiekben áttekintettük a glükóz lebontásának folyamatát aerob körülmények között. A glükóz lebontásának azonban van egy olyan szakasza (a **glikolízis**), amely nem igényel oxigént, és akkor is működik, amikor a sejtek oxigénhiányos környezetbe kerülnek (3. ábra). Ilyenkor a lebontás csak piroszölősavig történik, amelyből tejsav keletkezik, és eközben egy molekula glükózból két molekula ATP keletkezik. Ez egy ősi útvonal, minden sejt képes rá, az olyan sejtek, amelyekben nincs mitokondrium – mint például a vörösvértestek –, kizárólag ily módon jutnak a glükózból energiához.

Fontos szerephez jut a folyamat akkor, amikor a sejtek *oxigénhiányba* kerülnek. Ez történik a szülés során a magzattal, illetve az újszülöttnel, ami természetes és normális folyamat, s amíg az újszülött beinduló saját légzése nem állítja helyre a sejtek oxigénellátását, ez a mechanizmus biztosítja a sejtek energiaellátottságát.

A rövid ideig tartó, extrém *nagy intenzitású izommunkához*, mint amilyen például a 100 méteres síkfutás, ugyancsak az anaerob lebontás szolgáltatja az energiát. Ilyenkor a keringés nem tud elég gyorsan oxigént szállítani az izomhoz, hogy ott a glükóz a mitokondriumban oxidálódhasson, így nagy mennyiségű tejsav keletkezik.



A glikolízis szolgáltatja az energiát például a krokodilban akkor, amikor provokálják, veszélyben érzi magát vagy egyszerűen csak kedvtelésből hirtelen odacsap a farkával és leterít valakit. Az az egyetlen villámgyors mozdulat persze teljesen kimeríti a krokodilt, és órákig tart, amíg az **oxigénadósság**-ból magához tér.

Az emberi szervezet nem tudja tolerálni az oxidatív lebontás teljes hiányát. A *cián* azért a leghatékonyabb sejtmérég, mert megakadályozza a mitokondriumban az oxigén felhasználását, gátolja az elektrontranszport-lánc utolsó komponensét, a citokróm-oxidázt, és a szervezetben hirtelen mindenhol leállítja az oxidatív lebontást. A tiszai ciánmérgezéskor, 2000-ben a halpusztulás oka nyilván az lehetett, hogy a halak a cián hatására nem tudták mitokondriumaikat energiatermelésre használni, csak a jóval kisebb hatékonyságú glikolízis működhetett, ami elégtelennek bizonyult az energia-szükséglet fedezésére.



#### Glikolízis:

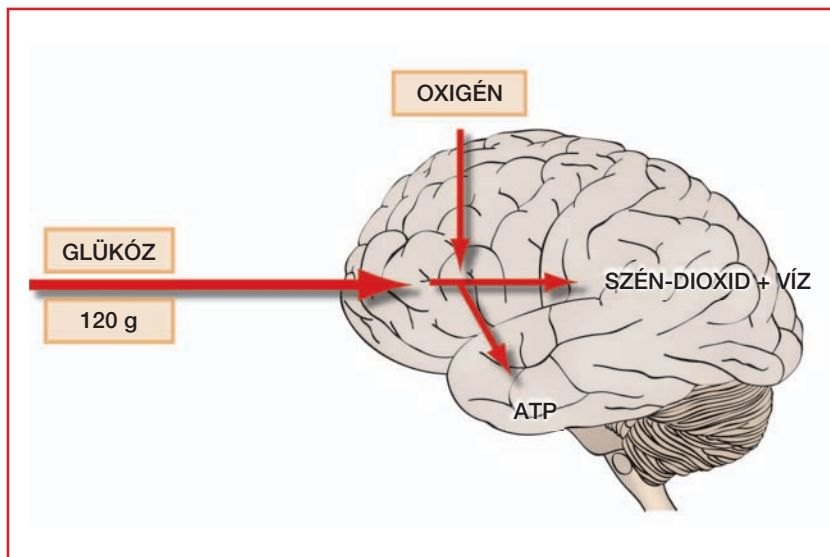
a glükóz piroszőlősavvá, illetve tejsavvá történő lebontásának útvonala. Oxigén jelenlétében a piruvát a mitokondriumokban tovább oxidálódik, oxigén hiányában tejsav keletkezik.

#### Oxigénadósság:

az anaerob munkavégzést követő fokozott oxigénfelhasználási periódus. Az oxigénadósságban felhasznált oxigén a glükóz, illetve glikogén újrászintetizálásához szükséges energia termelésére fordítódik.

## Étkezés után: »édesszájú szerveink«

Szinte minden családban időről időre felvetődik a kérdés: ki ette meg az édességet? Tegyük mi is fel a kérdést: mely szervünk a legnagyobb glükózfelhasználó? Az izmok, a szív, a máj? Bár a felsorolt szervek mindegyike sok glükózt használ étkezés után, de a legnagyobb glükózfelhasználó az *agy* (4. ábra). Felnőtt emberben a központi idegrendszer használja fel a bevitt szénhidrát (glükóz) körülbelül 40 százalékát, egy 10 kilogrammos egy év körüli csecsemőben az arány még magasabb: az agy használja a felvett glükóz 80 százalékát. Ez a felnőttben átlagosan napi 120 gramm glükóz tökéletesen oxidálódik szén-dioxiddá és vízzé, amihez – mint láttuk – oxigén szükséges. Az agyműködés energiaigénye óriási, és ez csak az oxidatív úton állítható elő. Az agy, amely a testtömeg nem egészen 2 százalékát képezi, az energiafelhasználás körülbelül 20 százalékáért felelős.



4. ábra. Az agy glükózigénye

5. ábra. Glükózfelhasználás a májban étkezés után

### Máj:

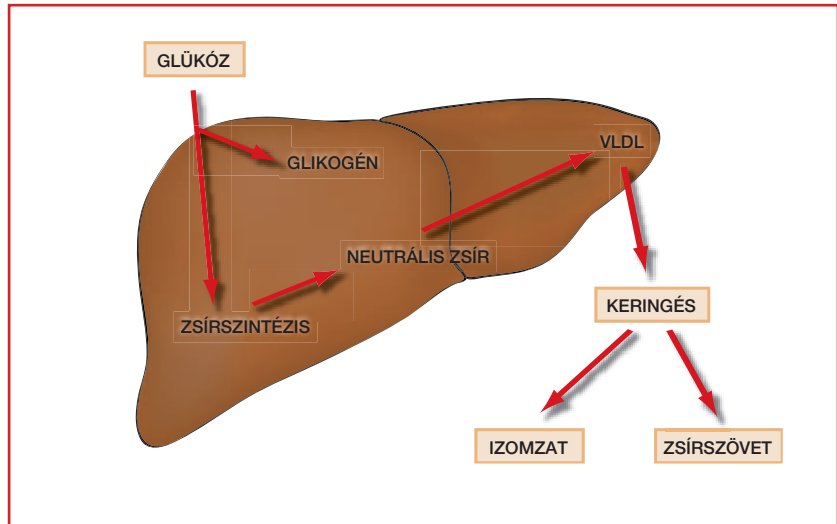
az anyagcsere központi szerve, a hasüreg jobb oldalán helyezkedik el, felnőttben átlagosan 1500 gramm tömegű. Az anyagcsere-folyamatok leg többjében szerepet játszik, ezen túlmenően a lipidemésztésben, a vérfehérjék, véralvadási faktorok, gyulladásos mediátorok termelésében és az idegen anyagok eltávolításában is meghatározó szerepe van.

### VLDL (Very Low Density Lipoprotein):

a máj által termelt lipoprotein, legnagyobb részben a májban – részben a felesleges szénhidrátokból – szintetizálódott triglicerideket szállítja a szervekhez, elsősorban a zsírszövethez, a harántcsíkolt és szív-izomhoz.

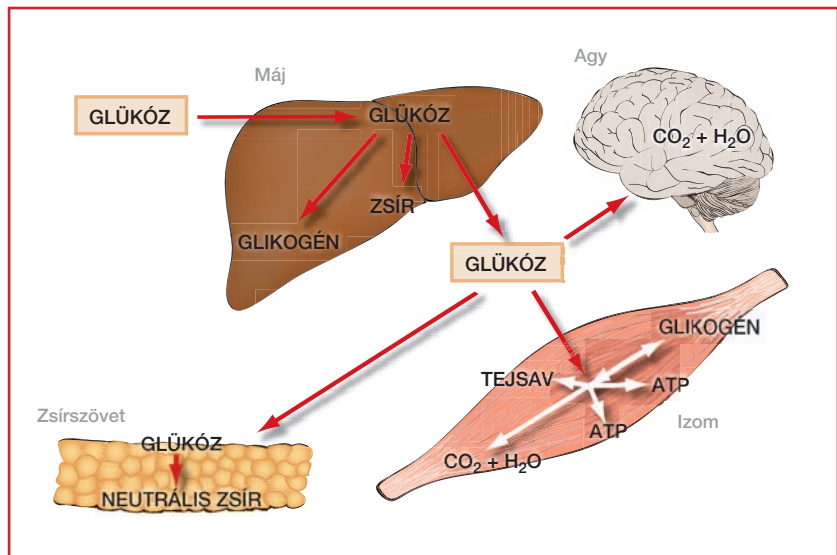
### Lipoproteinek:

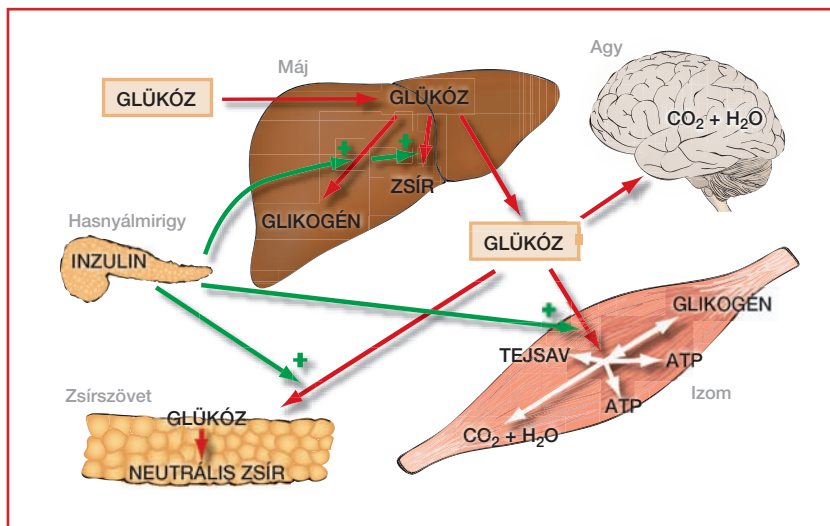
fehérje- és zsírosszetevekből állnak. A lipidek a vérplazmában általában lipoprotein formájában transzportálódnak (kivéve az úgynevezett szabad zsírsavakat). A lipidkomponens adja a határfelületet és a „rakományt”, a fehérjekomponens pedig részben aktiválja a lipoprotein lebontásáért felelős enzimeket, részben pedig a „címzésért”, a sejteken található receptorok általi felismerésért felelős.



A táplálékkal bejutott glükóz a sajátos anatómiai viszonyokból adódóan először a **máj**hoz jut el, azt is mondhatjuk, hogy a máj ül először asztalhoz (5. ábra). A máj által felvett glükóz először feltölti a máj glikogénraktárait. A *glikogén* olyan összetett cukor, poliszacharid, amelyben egy magfehérjéhez kötött több ezer glükózmolekula polimerizálódott hosszú, elágazó láncokká. A májglikogén a bőség elmúltával, az éhezéskor jut majd szerephez. A glikogénraktárak feltöltése után az a glükóz, amely nem szükséges az energiatermeléshez, zsírsavvá alakul. Látható tehát, hogy ha szénhidrátbevitelünk meghaladja a szükségessé, a szénhidrátokból zsírok szintetizálódnak. A májnak azonban nem feladata, hogy a szintetizálódott zsírokat raktározza, így a triglicerideket, a neutrális zsírokat exportálja, kiválasztja a keringésbe. A májból felszabaduló neutrális zsírok úgynevezett **VLDL**- (Very Low Density Lipoprotein) részecskékké csomagolva utaznak a keringésben. A **lipoproteinek** a zsírok transzportformái, s mint nevük is mutatja, **lipid**- és fehérjekomponensekből állnak. A máj által termelt VLDL trigliceridjeinek legnagyobb részét a zsírszövet raktá-

6. ábra. Glükózfelhasználás a szervezetben étkezés után





7. ábra. Glükózfelhasználás a szervezetben étkezés után (az inzulin szerepe)

rozsa, illetve izommunka esetén a zsírok oxidációja az izom-összehúzóds energiaigényét fedezi.

A glükóznak fontos szerepe van a zsírszövetben zajló anyagcserében is, nevezetesen glükózra van szükség a zsírszövetben történő zsírsavszintézishez és triglicerid-lerakódáshoz is (6. ábra).

A glükóz „terítése” azonban az étkezés után igényel egy „karmestert”: az **inzulin** nevű hormont (7. ábra). A vércukorszint emelkedése a hasnyálmirigy belső elválasztású részében inzulinfelszabadulást indít el. Az inzulin a májban serkenti a glikogénszintézist és a zsírsavszintézist, így a VLDL-fel szabadulást. A harántcsíkolt izom glükózfelvétele is nagymértékben inzulinfüggő, azaz inzulin szükséges a glükóz izomsejtbe történő bejutásához, illetve a glikogén szintéziséhez is. A zsírszövetben az inzulin elengedhetetlen a glükóz bejutásához a sejtekbe (csakúgy, mint az izomszövetben), de inzulinra van szükség ahhoz is, hogy a **kilomikron**ban szállított zsírsavak – melyekről a következő fejezetben lesz szó – a zsírszövetbe kerüljenek, és ott trigliceridek formájában raktározódjanak. Látható tehát, hogy az inzulinhatások egyik legfontosabb célszerve a zsírszövet.

## Étkezés után: a zsírok útja

A glükózanyagcsere sematikus áttekintése után nézzük meg, mi történik a táplálékkal felvett trigliceridekkel. A vékonybélben megtörténik a zsírok emésztése, majd az emésztett zsírok a vékonybél hámszejteibe kerülnek, ahol ismét triglicerideket formálnak, és a bélszövetek a táplálék triglicerideit transzportra alkalmas formába csomagolják. Ez a csomagolt, szállításra alkalmas forma természetesen egy lipoprotein.

A bélszövetekből kikerülő, a táplálék zsírjait szállító lipoproteint kilomikronnak hívják. A kilomikron azonban első lépésben nem a vérkeringéssel, hanem a nyirokerekben szállítódik, így – szemben a glükózzal (és az **aminosavakkal**) – megkerüli a májat, és csak később lép be a keringésbe.

### Lipidek (zsírok):

kis, vízben oldhatatlan biomolekulák, melyek egyebek mellett tartalmaz(hat)nak zsírsavakat, szteroidokat vagy izoprénvegyületeket.

### Inzulin:

polipeptid hormon. A hasnyálmirigy (pancreas) béta sejtjeiből szabadul fel, a vércukorszintet csökkenti.

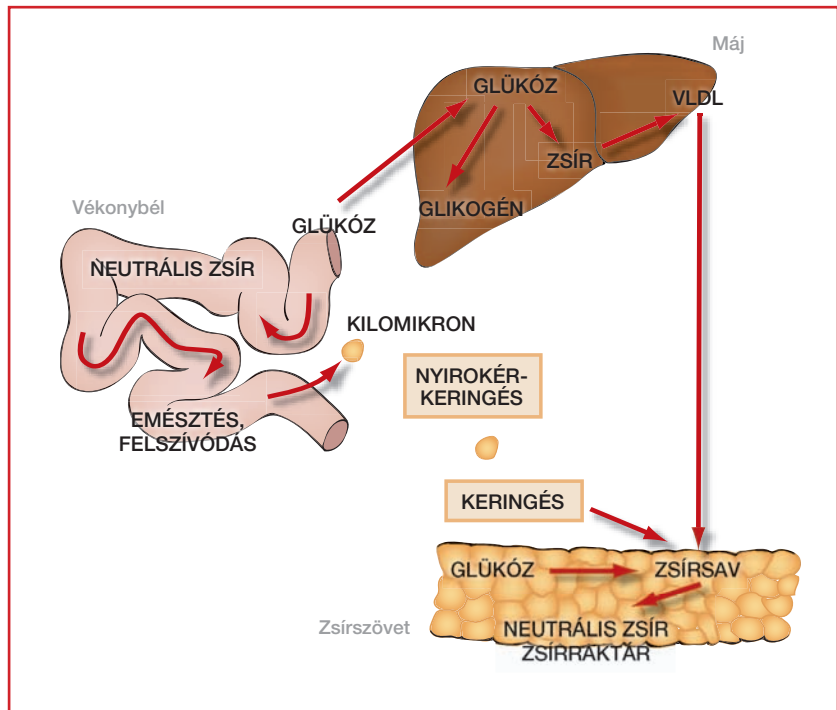
### Kilomikron:

lipoprotein, a bélszövetek termelik, a táplálék lipidjeit tartalmazza. Először a nyirok-, majd a vérkeringéssel jut el a szervekhez. A kilomikron lipidjeinek legfontosabb felvevője a zsírszövet. A trigliceridek távozása után a kilomikron fehérje-összetevői is megváltoznak, és a kilomikron-remnánssnak (kilomikron-maradéknak) nevezett molekulát végül a máj veszi fel.

### Aminosavak:

kis molekulatömegű biomolekulák, a fehérjék építőkövei. Fehérjéink húsféle aminosav kombinációjából épülnek fel. Minden aminosav két-fajta funkció csoportot, egy karboxil- és egy aminocsoportot tartalmaz.

8. ábra. Zsírraktározás  
a zsírszövetben táplálékfelvétel  
után



A vérpályából a kilomikron lipidjeinek legnagyobb része a zsírszövetbe kerül, és ott neutrális zsír formájában raktározódik. A kilomikron azonban nem az egyetlen lipoprotein, amely neutrális zsírokat szállít (8. ábra).

Az előző fejezetben említettük, hogy a máj által, döntően a táplálék főlös szénhidrátjaiból szintetizált triglicerideket a VLDL nevű lipoprotein szállítja. A kétféle lipoprotein (VLDL és kilomikron) meglehetősen hasonló lipid- és fehérje-összetevőkkel rendelkezik, de míg a kilomikron termelése az étkezés után néhány órával megszűnik, addig a VLDL termelése folyamatos, bár a kibocsátás intenzitása éhezéskor csökken. A lipoproteinekből a neutrális zsírok „kiemésztését” a lipoprotein lipáz nevű enzim végzi, amely a kapillárisok falán helyezkedik el. Étkezés után az inzulinszint emelkedése a zsírszövetben aktiválja a lipoprotein lipázt, így a táplálék zsírai a zsírszövetbe kerülnek raktározásra.



Bundás Vénusz. Rubens  
festménye, 1630

## Az elhízás

Miért eszünk? Mi mondja meg a szervezetnek, hogy táplálékfelvételre van szüksége? Az agyban található az az specializált idegsejt, melyek a vér glükózsztintjét érzékelik, és a vércukorszint emelkedésekor, illetve csökkenésekor aktiválják a hipotalamikus étvágyközpontokat, jóllakottsági vagy éhségérzetet keltve befolyásolják magatartásunkat. Táplálékfelvétel után az emelkedő vércukorszint tehát az étvágyközpontokban jóllakottsági érzetet kelt, és a táplálkozás abbahagyását eredményezi, másrészt az emelkedő vércukorszint az inzulin felszabadulását váltja ki, amely hormon az előbb bemutatott módokon a vércukorszint csökkenését, normál értékre való visszaállítását teszi lehetővé.



*Normális esetben a szervezet energiabevitele és energiafelhasználása egyensúlyban van:* annyi energiát használunk fel, amennyit bevittünk. Ha az energia- (kalória-) bevitel nagyobb, mint az energiafogyasztás, a testsúly nő. A testsúly növekedése az esetek nagy részében a zsírszövet növekedését jelenti. A növekvő testtömeget azonban csak nagyobb energiabevitel mellett lehet fenntartani. Egy 100 kilogrammos test nyugalmi állapotban is több energiát igényel, mint egy 70 kilogrammos. Tehát a testtömeg növekedése egy idő után megáll, egy új „egyensúlyi” helyzethez értünk el.

Mi az *optimális testsúly*? A különböző korok embereinek szépségideálja tükrözi elképzeléseiket az optimális testsúlyról. A magyar szókapcsolat – „derék ember” – is feltehetően arra utal, hogy a társadalomban azt tekintették megbízható, megállapodott embernek, akinek „nem zörögtek a csontjai”. Ám a túlzott kövérség szinte minden korban élcelődés, nevetség tárgya volt. Említsünk meg néhány híres kövér embert: Crassus, Julius Caesar barátja, az első triumvirátus tagja; Sir John Falstaff, Shakespeare figurája; Pickwick úr, Dickens regényhőse; a Stan és Pan párosból Oliver Hardy, a mai korból Orson Welles, Marlon Brando vagy a káprázatos hangú tenor, Luciano Pavarotti.

BMI	WHO osztályozás	szokásos elnevezés
< 18,5	alultáplált	sovány
18,5–24,9	normális	normális
25–29,9	túlsúlyos I.	túlsúlyos
30–39,9	túlsúlyos II.	kövér, elhízott
≥ 40	túlsúlyos III.	extrém kövér

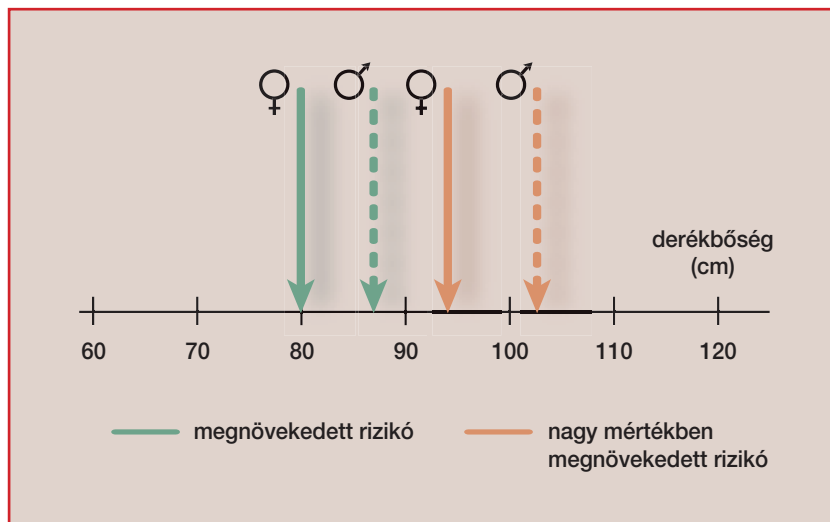
9. ábra. *Testtömegindex*

A tudomány az *optimális testsúlyt* próbálja meg meghatározni, és ehhez képest definiálja az alul- és túltápláltságot. A túlsúlyosság ott kezdődik, ahol kimutatható, hogy a testsúly növekedése növeli bizonyos *betegségek kockázatát*. Az optimális testsúly egyik mérőszáma a *testtömegindex* (9. ábra), ami a kilogrammban kifejezett testsúly és a méterben kifejezett testmagasság négyzetének hányadosa. A táblázat szerint kategorizálhatjuk magunkat. A derékbőség is olyan indexszámnak tekinthető, mely megmutatja, hogy a kívánatoshoz képest testsúlyunk hol helyezkedik el (10. ábra).

## Az elhízás következményei

Milyen betegségek előfordulásának kockázatát növeli az elhízás? A 11. ábrán látjuk, hogy az érelmeszesedés, a magas vérnyomás, az epekőbetegség, a vesebetegségek, a daganatos betegségek és a 2-es típusú cukorbetegség kialakulása gyakoribb elhízottakban. Ezek az úgynevezett civilizációs betegsé-

10. ábra. A derékbőség mint a szívkoszorúér-megbetegedés kockázatának jelzője

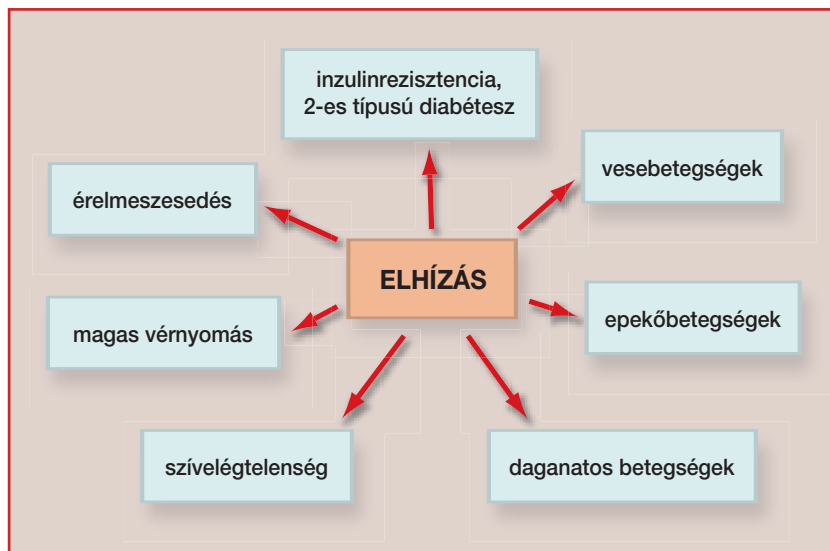


gek, amennyiben civilizáción azt értjük, hogy mindennapi élelmünkért nem kell fizikai értelemben is keményen megdolgoznunk.

A kövérség, a háj elhelyezkedése jelentős regionális különbségeket mutat. Mindennapi tapasztalataink is azt igazolják, hogy a zsírszövet lerakódása nem egyenletes, hanem jellegzetes különbségeket mutathat. Az elhízásnak is különböző típusai léteznek. A zsírszövet elhelyezkedése szerint alapjában kétféle lehet, nevezetesen bőr alatti és zsigeri. A zsigeri zsírszövet, amely a hasüregben belül helyezkedik el, különösen fontos abból a szempontból, hogy felszaporodása speciálisan magas kockázatot jelent az érlemezsedésre, a diabéteszre és általában az elhízással összefüggő betegségekre.

A civilizációs, elhízással összefüggő betegségek közül az egyik leggyakoribb a 2-es típusú cukorbetegség. Mennyiben függ ennek a betegségnek a kialakulása a testsúlytól? Minden kilogramm extrasúly 9 százalékkal növeli a diabétesz kialakulásának a valószínűségét. Ezt úgy kell érteni, hogy tizenegy kilogramm súlyfelesleg 100 százalékkal növeli, azaz duplájára emeli a diabétesz valószínűségét – ha például a populációban a betegség

11. ábra. Az elhízás következtében kialakuló kóros állapotok



kialakulásának valószínűsége 20 százalék, akkor az adott egyén esetében 40 százalék lesz.

A cukorbetegségnek két fajtája van. Az 1-es típusú vagy fiatalkori cukorbetegségben a hasnyálmirigy béta-sejtjei képtelenek inzulin termelésére. Ez a ritkább, de drámaibb fajtája az orvosi nyelven **diabetes mellitusnak**, édes túlfolyásnak nevezett kórképnek. A *diabetes mellitus* nevet onnan eredeztetjük, hogy a régi orvosok a tapasztalati diagnózis talaján álltak, és miután a cukorbetegséget a megnövekedett vizeletmennyiség jellemezte, túlfolyásnak nevezték, ebben a vizeletben pedig a normálissal szemben sok volt a glükóz, így édesnek érezték... Tehát nem volt könnyű dolog ezt a diagnózist felállítani.

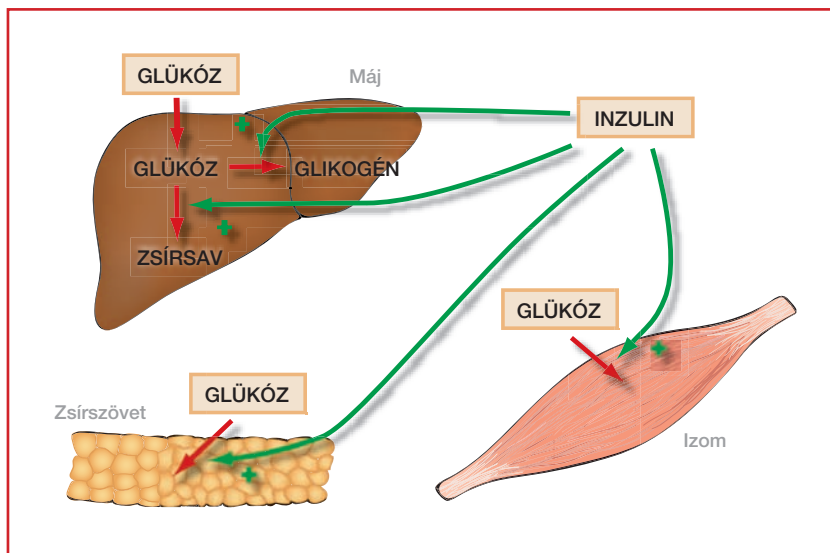
A 2-es típusú diabéteszre az a jellemző, hogy bár a hasnyálmirigy termel inzulint, a hormon mégsem tudja teljesen kifejteni hatásait a célszervekben.

Tekintsük át az *inzulin legfontosabb hatásait*! A májban fokozza a glikogénszintézist, a glükóz zsírsavvá alakítását, a VLDL szintézisét. Az izomban fokozza a glükózfelvételt, a glikogénszintézist és a fehérjebeépülést. A zsírszövetben fokozza a glükózfelvételt és a zsírok triglicerid formájában történő lerakódását. Másképpen: az inzulin fokozza a glükózfelvételt az izom- és a zsírszövetben, fokozza a zsírsavak szintézisét a májban és a zsírszövetben, fokozza a fehérjebeépülést többek között az izomszövetben (12. ábra).

Az inzulin a következő *molekuláris mechanizmus* segítségével fejti ki sejten belüli hatásait. Hatásakor mindenekelőtt olyan molekulára van szüksége, amely érzékeli a jelenlétét. Ez az inzulinreceptor a sejtek felszínén helyezkedik el. Az inzulin kötődésekor a receptor molekuláris anatómiája megváltozik, úgy mondjuk: aktiválódik, és a sejten belül elindít olyan folyamatokat, melyek eredményeképpen a glükóz transzportjáért felelős molekula a citoplazmából kihelyeződik a sejt felszínre, és lehetővé válik a glükóz felvétele. Egy másik mechanizmus segítségével az inzulin fokozza a glikogén és a zsírsav szintézisében részt vevő enzimek aktivitását és mennyiségét is, és egy harmadik fajta módon általában az izomban fo-

#### Diabetes mellitus (cukorbetegség):

az egyik leggyakoribb népbetegség. Két nagy csoportra oszlik, az úgynevezett 1-es típusú cukorbetegsége, melyben abszolút inzulinhiány van, illetve a felnőttkori 2-es típusú cukorbetegsége, mikor is inzulin termelődik, de vele szemben úgynevezett inzulinrezisztencia alakul ki, a szövetek inzulinérzékenysége csökken.



12. ábra. Az inzulin hatásai



kozsa az aminosavak fehérjékbe történő beépülését. Mindezen folyamatok károsodnak a 2-es típusú diabéteszben.

Visszatérve a diabétesz és az elhízás kapcsolatára, elmondhatjuk: az elhízottságra jellemző, hogy megnő a zsírszövet mennyisége, és a zsírszövetből szabad zsírsavak, valamint egy *tumornekrózis faktornak* nevezett mediátor anyag (TNF-alfa) szabadul fel. A zsírsavak, a TNF-alfa és egyéb mediátorok akadályozzák az inzulin sejten belüli hatásait. Ennek következtében emelkedik a vér glükózkonzentrációja, csökken a glükózból történő zsírsavszintézis, az izomsejt és a zsírsejt nem tud glükózt felvenni, az izomsejtben a fehérjeszintézis helyett éppen ellenkezőleg, a fehérjelebontás dominál, a felszabaduló aminosavakból glükóz szintetizálódik, ami tovább növeli a vér glükózkonzentrációját. A zsírszövetből zsírsavak szabadulnak fel, és tovább növelik a vér zsírsavszintjét, ami jelentősen hozzájárul az érlemeszesedés kialakulásához.

## Válasz az elhízásra: az éhezés



Éhező gyermek az árvíz sújtotta Bangladesben az 1970-es években

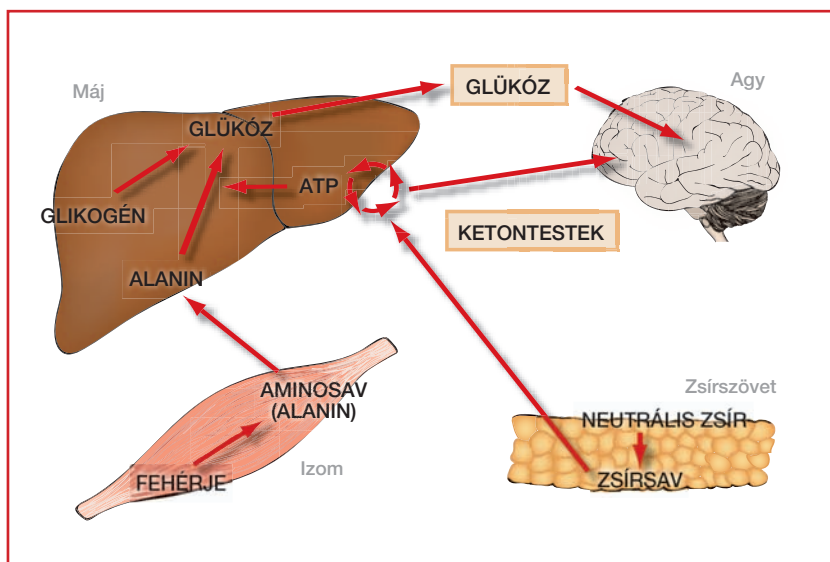
Miután az elhízás oka az aránytalanság a kalória felvétel és a kalória felhasználás között, kézenfekvő, hogy a helyzeten kétféle módon tudunk változtatni: vagy a kalóriabevitel csökkentésével, vagy az energiafelhasználás növelésével.

A kalóriabevitel csökkentésével elérhető súlycsökkentést fogyókúrának hívjuk. Mielőtt azonban ezt a jellegzetesen civilizációs aktivitást megtárgyalnánk, beszéljünk arról, ami az emberiség történelmének évezredeiben a népek lélekszámát drasztikusabban szabályozta, mint akár a háborúk, akár a járványok: beszéljünk tehát az éhezésről.

A 19. század legjelentősebb európai éhínsége Írorszában következett be 1845–1850 között. Oka a burgonyavész volt, és százezer halottat hagyott maga után, illetve egymillió embert kivándorlásra kényszerített. A 20. század súlyos éhínségei közül kettőt említek meg: az ukrajnait, mely 1932–1933-ban a lakosság szándékos kiéheztetése következtében négy–tíz millió áldozatot követelt, és a Dél-Szahara országaiban a mai napig tapasztalható éhezést.

Az éhezésben a szervezet működése megváltozik, a bőségre idejében felhalmozott tartalékokat kezdi el felélni. A tartalékok felélése azonban szigorúan szabályozott folyamat, ha úgy tetszik, rendezett visszavonulás, amelyből bármikor van visszatérés. Vannak prioritások, amelyeket a szervezet állandóan szem előtt tart. Az egyes számú prioritás a vércukorszint fenntartása. Ennek két oka van: az egyik, hogy a glükóz oxidációja a legősibb energianyerő mechanizmus, amelyre minden sejt képes. Ha tehát a glükóz koncentrációját fenn tudjuk tartani, akkor minden sejt számára tudunk valamennyi táplálékot biztosítani. A másik ok, hogy a központi idegrendszer energiaellátása szinte teljesen a glükóz oxidációján alapul. Korábban említettük, hogy felnőttekben az agy használja fel a bevitt szénhidrátmennyiség körülbelül 40 százalékát, és bár csak a testsúly 2 százalékát képezi, mégis a szervezet teljes energiafelhasználásának 20 százalékáért felelős. Az agy hatalmas energiafelhasználás mellett sincs bővében az energiának, energia-





13. ábra. Anyagcsere-változások éhezésben

termelő kapacitásának maximális kihasználása mellett is éppen hogy el tudja látni funkcióit, nincs tartaléka. Ezért van az, hogy az oxigén- és/vagy glükózellátás akár kismértékű csökkenése is funkciózavarokat okoz a központi idegrendszerben. Mindebből az következik tehát, hogy az éhezés ellenére a glükózkoncentráció nem csökkenhet egy kritikus szint alá.

Korábban utaltunk rá, hogy szervezetünkben sok olyan szövet van, melyben a glükóz csak részlegesen, piroszőlőssavvá, illetve tejsavvá bomlik le. Ilyen sejtek például a mitokondriumok nélküli vörösvértest, vagy a bőr és a kötőszövet egyes sejtjei, illetve bizonyos típusú izomsejtek. Az ezekből felszabaduló piroszőlőssav és tejsav éhezésben a májba kerül, és a máj glükózt szintetizál belőlük, ez a *glukoneogenezis* vagy *glükóz-újraképződés* folyamata. A folyamat energiaigénye nagy. Az energiát a zsírszövetből felszabaduló, a májban oxidálódó zsírsavak biztosítják. Ez a folyamat így addig tarthatna, ameddig a zsírsavak oxidációja fedezi a tejsavból történő glükóz-előállítás költségeit.

*A rendszert azonban bonyolítja az agy és minden olyan szövet, ami a glükózt teljesen, azaz szén-dioxiddá és vízzé oxidálja. Ez nettó glükózkivonást jelent a rendszerből, és mint azt említettük, glükózt nem lehet pótolni a zsírokból, az csak az aminosavakból keletkezhet. Az aminosavakhoz azonban a fehérjéket le kell bontani, vagyis ilyenkor – éhezésben – fehérjebontás indul meg, és a szervezet az aminosavakból szintetizál glükózt, ezt is glukoneogenezisnek hívjuk (13. ábra). Ez a folyamat azonban nem tartható fenn hosszú ideig, mert akkor a szervezetnek le kellene bontania saját izomfehérjéi nagy részét, ami például az állatvilágban jelentősen hátráltatná a zsákmányszerzést, illetve az élelem megszerzésére irányuló minden tevékenységet. Így tehát szükség van egy B tervre.*

Az alternatív stratégia az, hogy *a máj hosszú éhezésben a zsírsavakból úgynevezett ketontesteket szintetizál, melyek képesek áthatolni az agyat a szervezet többi terétől elválasztó vér-agy-gáton, és alternatívát jelentenek a glükózzal szemben. A ketontestekkel az agy energiaellátásában ki lehet váltani a glükózt, és így az éhezés hónapokon át tarthat, és az ember túl tudja élni.*



Szarvasmarha a Száhel-övezetben (Dél-Szahara)



*Pétervár védelme. Dejneka festménye, 1928*

A hosszan tartó éhezés utáni visszatáplálás különös gondosságot igényel. A hadifogolytáborok, a koncentrációs táborok vagy a leningrádi blokád túlélői között is előfordult, hogy a hosszú éhezés utáni hirtelen feltáplálás halált okozott. Ez a jelenség a *refeeding- (feltáplálás-) szindróma*. Mi is történik tehát a hosszú éhezés utáni feltápláláskor? Azt mondhatjuk, hogy olyan ez, mint amikor egy kihűlt embert kezdenek felmelegíteni. Annak a folyamatnak is lassúnak, fokozatosnak és nagyon-nagyon szabályozottnak kell lennie. A hirtelen feltáplálás következményeképp felborulhat a szervezet ionegyensúlya, mely a szív ingerképzési zavaraihoz és halálhoz vezethet. A felgyorsult anyagcsere súlyos vitaminhiányos tüneteket produkál.

Az éhezés egy speciális esete a *gyermeket váró nő éhezése*. Kimutatták, hogy az anyai éhezés a születendő magzatban olyan anyagcsere-változásokat indukál, hogy amennyiben a gyermek normál körülmények közé kerül (jó-léti társadalomba), az elhízásra és a 2-es típusú diabéteszre való hajlama sokkal nagyobb lesz, mint azon társainak, akiknek édesanyja a terhesség alatt nem éhezett.

A *fogyókúra* természetesen az éhezésnél sokkal kevésbé radikális módja a kilóktól való megszabadulásnak, mégis az alapelv nagyon hasonló. Súlyt csakis úgy veszíthetünk, hogy kevesebb kalóriát viszünk be a szervezetbe, mint amennyit elhasználunk. A kevesebb kalória azt jelenti, hogy a szervezetnek a tartalékaiból kell fedeznie az energiakülönbséget. Valódi fogyást a zsírszövet mennyiségének csökkenése jelent. Ha csökkentjük a szénhidrát-bevitelt, a szervezetnek aminosavakból kell glükózt szintetizálnia, ami energiaigényes folyamat, és a zsírégetésből felszabaduló energia terhére lehet megoldani. Ilyenkor azonban olyan mennyiségű fehérjét kell bevinni, hogy a súlyvesztés ne járjon az izomszövet tömegének csökkenésével!

Tapasztalt dietetikusok mondják, hogy az elhízáshoz a legbiztosabb út a sikeres fogyókúrákon keresztül vezet. Bár ez talán túlzottan szkeptikus nézet, mégis azt kell mondanunk, hogy minden keservvel betartott étrendi megkorlátozásnál többet ér az olyan testmozgás, ami örömet is okoz.

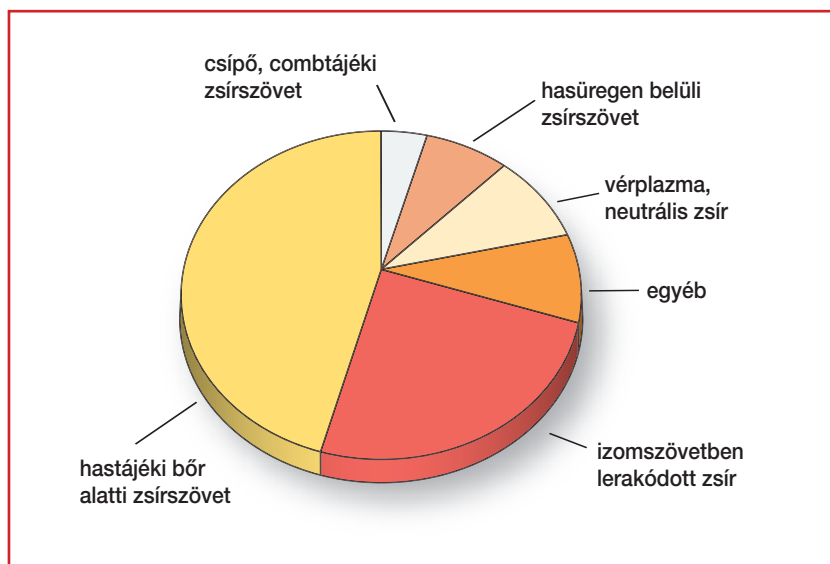
#### Adrenalin:

hormon- (mellékvese velőállomány-) és idegingerület-átvivő anyag. Stresszhelyzetben, illetve a szimpatikus idegrendszer aktiválódása során szabadul fel. A szerveken kifejtett hatásai attól függenek, milyen típusú adrenerg receptorral rendelkezik az adott sejt. Receptorait béta-1, béta-2, béta-3, illetve alfa-1 és alfa-2 receptorokra osztjuk.

## Válasz az elhízásra: a testmozgás

Izommunka során a különböző testtájak zsírszövetei különbözőképpen mobilizálódnak. Legkönnyebben a has bőre alatti zsírszövettől szabadulunk meg, hasonlóképpen gyorsan mobilizálható az izomszövetben lerakódott zsír, és a 14. ábrán az is látható, hogy a combokon és a fartájékon található, valamint a hasüregi zsírszövet az a zsírraktár, amelytől a legnehezebben tudunk megszabadulni.

A fizikai aktivitás hatására bekövetkező *zsírmobilizálásban is hormonális stimulus játsza a főszerepet*. Sportoláskor a mellékvese velőállományából felszabaduló **adrenalin** mozgósítja a zsírokat. Mint minden hormonnak, az adrenalinnek is receptorai vannak a célsejtekben. A hormon kötődése a zsírszövetben található receptorokon kétféle hatást eredményezhet (15. ábra). A bétának nevezett receptorok aktiválása fokozza a zsírok mobilizá-

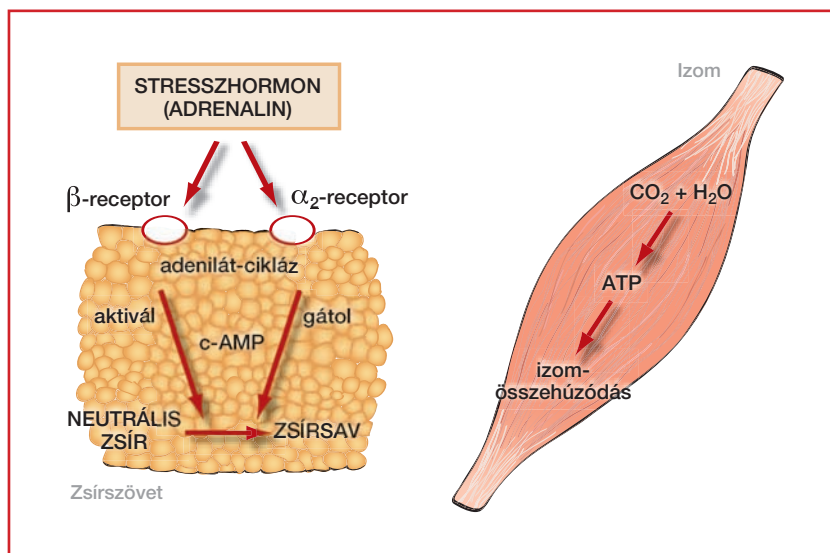


14. ábra. A különböző testtájakról mobilizálódó zsírok aránya izommunka során

cióját. Érdekes módon azonban a zsírszövetben egy másik típusú, úgynevezett alfa-2 receptor is található, mely éppen ellenkezőleg, gátolja a zsírmobilizálást. A fizikai aktivitás hatására bekövetkező régiók szerinti különbségek magyarázata az egyenlőtlen receptoreloszlásban keresendő. Érthetőbben fogalmazva ez azt jelenti, hogy azon testtájak zsírlerakódásaitól tudunk könnyebben megszabadulni, amelyekben főként béta receptorok találhatók.

*A sport azonban az anyagcsere szempontjából is messze több, mint zsírégítés.*

Nézzük most meg, milyen tápanyagok és milyen mechanizmusok biztosítják az izomban az izomműködéshez szükséges energiát. Az izommunka kezdeti fázisában az energia legnagyobb része a keringésben lévő glükóz és az izomsejtekben tartalékként felhalmozott glikogén lebontásából származik. Ennek oka, hogy a zsírsav-felszabadítás a zsírszövetből relatíve lassú folyamat, és a zsírok égetése az izommunka későbbi fázisában fokozódik jelentősebben. Ahhoz, hogy a működő izom megfelelő oxigénhez és táplálékhoz jusson a keringésből, kétféle alkalmazkodásra is szükség van. Az



15. ábra. Zsírok mobilizálása zsírszövetből izommunka során

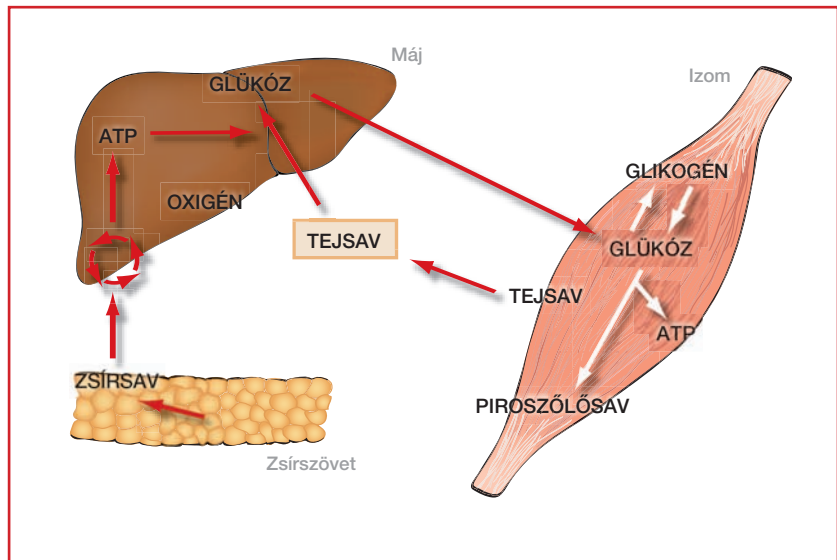
16. ábra. A sprinter energia-termelése az izomban



Sprinter



Maratoni futó

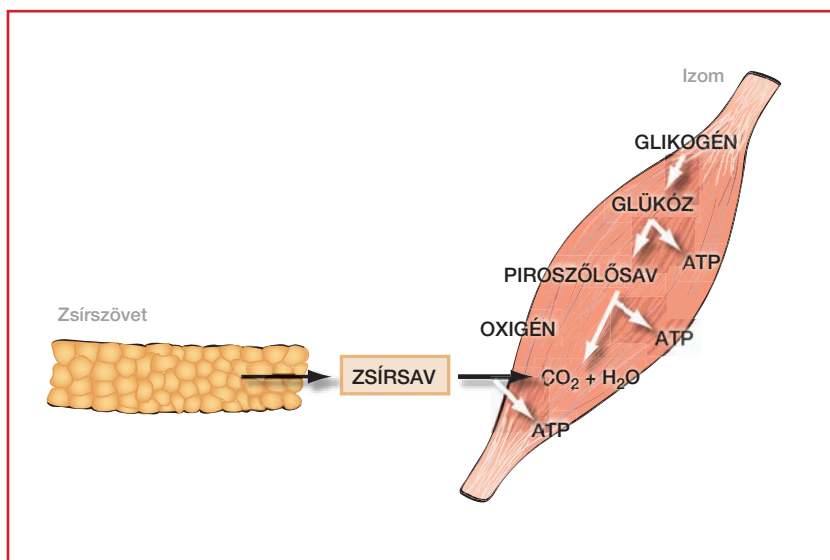


egyik, hogy a működő izmok erei táguljanak, a másik, hogy a szív által percnként a nagyvérkörbe kilökött vérmennyiség, az úgynevezett perctérfogat növekedjen. Amíg ez az alkalmazkodás nem történik meg, az izom gyorsan elfogyasztja a környezetében lévő oxigént, és oxigén hiányában a glikogénből keletkező glükózból tejsavat termel (16. ábra). A rövid ideig tartó, extrém nagy intenzitású izommunka energiaszükségletét nagyrészt az izom glikogénkészletének mobilizálása és a glükóz tejsavvá történő lebontása fedezi. Az izommunka befejeztével a keringés adaptációja lehetővé teszi, hogy a tejsav a májba kerüljön és glükózzá alakuljon, ami aztán visszakerül egyéb szervek mellett az izomba, és visszaépíti a megcsappant glikogénraktárt. (Tejsav egyébként más szövetekből is kerülhet a májba, például mitokondriumok nélküli vörösvértestekből vagy a bőr- és a kötőszövet egyes sejtjeiből.) Ez a folyamat hasonló ahhoz, mint ami éhezéskor is működik a májban, s mint már említettem, rendkívül nagy az energiaigénye, amelyet a zsírsavak oxidációja biztosít. Minthogy ez csak oxidatív úton, a mitokondriumokban történhet, az izomban keletkező tejsav glükózzá alakítása a májban extra oxigénigénnyel jár. Ezt az extra oxigénigényt nevezzük oxigénadósságnak.

Ha megfigyelünk két futót – az egyik vágózó sprinter, a másik pedig maratoni futó –, érzékeljük a két atléta alkati különbségét: a sprinter hatalmas izomzatú, a maratoni futó kifejezetten szikár. Mi a magyarázat?

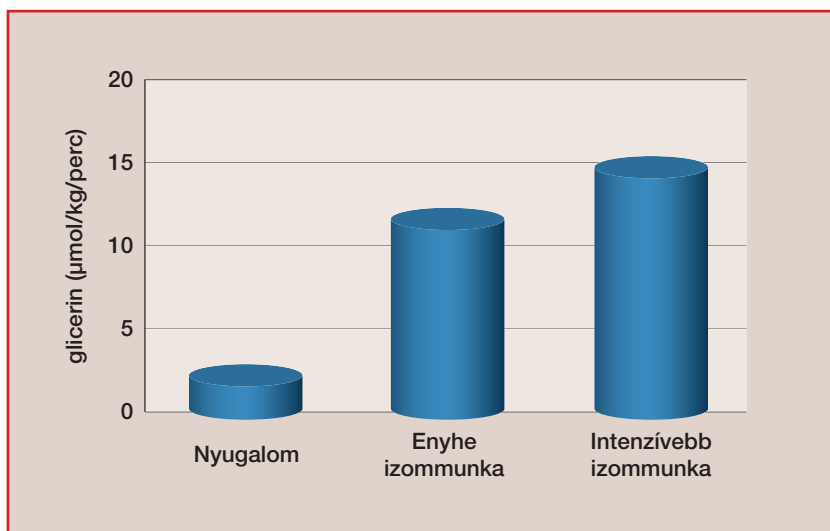
A 100 méteres sprinterek futás alatt – abban a néhány másodpercben – gyakorlatilag az izom saját glikogénkészletét használják anaerob módon. A 100 méteres sprint után a sportoló húsz–harminc perc alatt nyeri vissza a normál légzését és keringését, ennyi idő alatt dolgozza le az oxigénadósságát (az oxigén, ahogy az előbb bemutattuk, a tejsav–glükóz átalakuláshoz szükséges). A sprinterek számára tehát nagyon fontos, hogy nagy izomtömeggel rendelkezzenek, mert minél nagyobb az izomzat, annál több glikogént képes raktározni. Az izomglikogén tehát fontos tápanyag az izommunka számára; izomzatuk felépítésére a sportolók nagy gondot fordítanak, sajnos nem mindig sportszerű módszerekkel.





17. ábra. A maratoni futó energia-termelése az izomban

A maratoni futók ezzel szemben az órákig tartó futás alatt zsírsavakat, illetve glükózt égetnek, ilyenkor a keringés adaptálódik a tartós igénybevételhez, és mind oxigén, mind elegendő tápanyag rendelkezésre áll az izomban (17. ábra). Még egy viszonylag vékony embernek is van annyi zsírszöve, amennyi elegendő lenne akár 25 maratoni táv lefutására.



18. ábra. A zsírok lebontásának sebessége 30 percig tartó izommunka alatt

Az átlagember ambíciója persze nem 25 maratoni táv lefutása. Azt viszont célul tűzheti ki, hogy mozogjon, és ha egy kicsit vagy nagyon túlsúlyos, akkor ebből a túlsúlyból veszítsen (18. ábra). Ez reális célkitűzés, mert az izommunkával, testmozgással mobilizáljuk és elhasználjuk a zsírraktárakat, javul a közérzetünk, és jelentősen csökkenthető a civilizációs betegségek kockázata.



## Ajánlott irodalom

- Ádám Veronika*: Orvosi biokémia. Bp.: Medicina, 2001.
- Adams, Gene M.*: Exercise physiology: Laboratory manual. 4<sup>th</sup> ed. Boston: McGraw Hill, 2002.
- Brownlee, Michael*: Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications. In: *Nature*, 2001/414: 813–820.
- Dablke, Rüdiger*: Súlyproblémák: a túlsúly és az átlagon aluli súly jelentése és esélyei. Bp.: Bioenergetic, 2000.
- Flier, Jeffrey S.*: Obesity wars: molecular progress confronts an expanding epidemic. In: *Cell*, 2004/116: 337–350.
- Fonyó Attila*: Az orvosi élettan tankönyve. 3. átdolg., bőv. kiad. Bp.: Medicina, 2003.
- Frenkl Róbert*: Sportélettan: Testnevelési Főiskolai Tankönyv. 2. átdolg., bőv. kiad. Bp.: Sport, 1983.
- Góth Endre*: Az elhízás (A gyakorló orvos könyvtára sorozat). Bp.: Medicina, 1969.
- Guyton, Arthur C. – Hall, John E.*: Textbook of medical physiology. 10<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Saunders, 2000.
- Halmos Tamás*: Metabolikus X szindróma: elhízás, hypertonia, diabetes, szív- és érbetegségek kapcsolata. Bp.: Springer, 1995.
- Halmy László*: Az elhízás kezelési irányelvei az ateroszklerotikus eredetű kardiovaszkuláris betegségek prevenciója keretében. In: *Metabolizmus*, 2(2004) 1: 13–17.
- Havel, Peter J.*: Update on adipocyte hormones: regulation of energy balance and carbohydrate/lipid metabolism. In: *Diabetes* 53 Suppl., 2004: 1/ S143–S151.
- Horowitz, Jeffrey F.*: Fatty acid mobilization from adipose tissue during exercise. In: *Trends Endocrinology and Metabolism*, 2003/14: 386–392.
- Kopelman, Peter G.*: Obesity as a medical problem. In: *Nature*, 2000/404: 635–643.
- Molnár Dénes*: Gyermekkori elhízás és annak jelentősége felnőtt korban. In: *MOTESZ Magazin*, 2004/1: 31–37.
- Pados Gyula*: Az elhízás diétás és gyógyszeres kezelése. In: *MOTESZ Magazin*, 2004/1: 13–21.
- Paragh György*: Az elhízás és a metabolikus rizikófaktorok. In: *MOTESZ Magazin*, 2004/1: 26–30.
- Pucsek József*: A fizikai terhelés anyagcserehatásai. Doktori értekezés. MTA TMB, Semmelweis Egyetem, Központi könyvtár, 2001.
- Saltiel, Alan R. – Kahn, C. Ronald*: Insulin signalling and the regulation of glucose and lipid metabolism. In: *Nature*, 2001/414: 799–806.
- Szollár Lajos*: Az elhízás kórétettana. Bp.: Medicina, 1986.